

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911. — N° 49

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE DE LA DILATATION GASTRIQUE

DES RÉTRÉCISSEMENTS LARGES
DE LA RÉGION PYLORIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Décembre 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges MAIRE

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 24 Janvier 1886 à Montécheroux (Doubs)



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

Rue de la Barre, 12. — H. GABRION, Directeur

1910

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA PATHOGÉNIE DE LA DILATATION GASTRIQUE

DES RÉTRÉCISSEMENTS LARGES
DE LA RÉGION PYLORIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911. — N° 49

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE DE LA DILATATION GASTRIQUE

DES RÉTRÉCISSEMENTS LARGES
DE LA RÉGION PYLORIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Décembre 1910

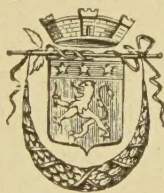
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges MAIRE

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 24 Janvier 1886 à Montécheroux (Doubs)



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

Rue de la Barre, 12. — H. GABRION, Directeur

1910



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
COURMONT (J.) ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER
CAZENEUVE, LÉPINE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. ROQUE. TEISSIER. BARD. PONCET. JABOULAY. FABRE. ROLLET. NICOLAS. PIERRET. WEILL. POLLOSSON (A.). CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. BEAUVISAGE. GUIART. TESTUT. RENAUT. MORAT. COLLET. COURMONT (P.). PAVIOT. POLLOSSON (M.). ARLOING. LACASSAGNE. COURMONT (J.). PIC. FLORENCE.
Cliniques chirurgicales.	
Clinique obstétricale et Accouchements.	
Clinique ophthalmologique.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	
Clinique des maladies mentales.	
Clinique des maladies des enfants.	
Clinique des maladies des femmes.	
Physique médicale.	
Chimie médicale et pharmaceutique.	
Chimie organique et Toxicologie.	
Matière médicale et Botanique.	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	
Anatomie.	
Anatomie générale et Histologie.	
Physiologie.	
Pathologie interne.	
Pathologie et Thérapeutique générales.	
Anatomie pathologique.	
Médecine opératoire.	
Médecine expérimentale et comparée.	
Médecine légale.	
Hygiène.	
Thérapeutique.	
Pharmacologie.	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx, c. compl.	LANNOIS.
Pathologie externe, cours complémentaire.	VAILLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Propédeutique chirurgicale.	BERARD, agrégé
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND, —
Accouchements.	COMMANDEUR, —
Matière médicale.	MOREAU, —
Embryologie.	REGAUD, —
Anatomie topographique.	PATEL, —
Botanique.	BRETIN, —

AGRÉGÉS

MM. BARRAL. SAMBUC. MOREAU. REGAUD. NEVEU-LEMAIRE. COMMANDEUR.	MM. GAYET. PATEL. J. LÉPINE. MARTIN (Et.). LESIEUR.	MM. LAROYENNE. NOGIER. LATARJET. BRETIN. LERICHE. THÉVENOT.	MM. TAVERNIER. CADE. MOURIQUAND. ARLOING (F.). GUILLEMARD.
--	--	---	---

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PONCET, Président; ROCHET, Assesseur,
MM. GAYET et TAVERNIER, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je leur dédie ce modeste travail en témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PONCET

Professeur de Clinique Chirurgicale
Associé national de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Il nous fait le grand honneur
de présider notre jury de thèse.
Qu'il veuille bien accepter l'ex-
pression de notre respectueuse
gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VILLARD

Chirurgien des Hôpitaux

*C'est à lui que revient l'idée pre-
mière de ce travail. Plein d'em-
pressement et de bienveillance,
il fut toujours prêt à nous aider
de ses conseils. Nous le remer-
cions de l'accueil charmant que
nous avons toujours rencontré
près de lui, et de l'intérêt qu'il
a bien voulu nous témoigner.*

A MES MAITRES CIVILS ET MILITAIRES

AVANT-PROPOS

Au cours de notre stage hospitalier dans son service, M. le Professeur agrégé Villard a attiré à plusieurs reprises notre attention sur l'interprétation pathogénique encore peu connue de quelques cas de dilatation gastrique. Il nous a fait remarquer, en effet, que des dilatations considérables de l'estomac, mises sur le compte de l'atonie du muscle gastrique, s'expliquaient souvent par des lésions minimales de la paroi pylorique.

Nous avons été chargé d'étudier dans notre thèse de Doctorat, ces altérations pyloriques et leur retentissement gastrique.

Puisse ce travail répondre dans la mesure du possible à ce que l'on attendait de nous.

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, nous tenons à exprimer nos remerciements à tous ceux qui ont contribué à notre instruction, ou nous ont aidé de leurs conseils et de leur expérience au cours de nos études médicales.

Nos remerciements iront tout d'abord à nos maîtres de la Faculté de Médecine de Nancy ; à MM. les Professeurs Nicolas, Prenant, Bouin et Wéber qui furent pour nous des maîtres dévoués.

Nous assurons de notre gratitude nos maîtres de la Faculté de Lyon qui ont bien voulu s'intéresser à

nous pendant nos études médicales. M. le Docteur Durand, chirurgien des hôpitaux, nous a reçu fort aimablement dans son service de l'Antiquaille, il a mis à notre disposition des observations intéressantes, que nous publions dans notre travail ; qu'il reçoive ici l'expression de notre vive reconnaissance. Que nos remerciements aillent enfin à nos maîtres de l'Ecole du Service de Santé militaire, et en particulier à MM. les Médecins-Majors Lafforgue, Lahaussais, Raymond et Rieux qui furent pour nous des éducateurs dévoués.

Que M. le Médecin-Major Martin qui nous prodigua des soins dévoués veuille bien croire à notre profonde reconnaissance.

Que nos camarades de promotion et nos amis les Docteurs Marc et Mathiot, dont l'amitié nous fut si précieuse pendant toute la durée de nos études trouvent ici l'expression de notre cordiale sympathie. Nous garderons d'eux un souvenir ineffaçable.

Historique et Introduction

C'est en 1833, avec Duplay, que commence l'étude de la pathogénie des dilatations gastriques. Dans un mémoire paru dans les Archives générales de Médecine, cet auteur étudie : « l'ampliation morbide de l'estomac considérée sous le rapport de ses causes et de son diagnostic ». Il signale, l'un des premiers, les principales causes de dilatation gastrique : l'oblitération et le rétrécissement du pylore, ses adhérences aux organes voisins, l'atrophie de la tunique musculaire de l'estomac.

Cruveilhier reprend cette étude et en se basant sur des faits anatomo-pathologiques, il arrive à cette conclusion : la dilatation de l'estomac a comme facteur capital la couche musculaire de la paroi de l'organe. Cette musculature peut être hypertrophiée ou atrophiée, d'où deux classes de dilatation gastrique : 1° la dilatation hypertrophique, dans laquelle l'ampliation de l'estomac est bien plutôt due à une hypertrophie du pylore qu'à une sténose réelle ; 2° la dilatation atrophique, due à un amincissement, à une atrophie de la paroi gastrique ; fréquemment pour Cruveilhier la dilatation atrophique ferait suite à la dilatation hypertrophique.

En 1884, Bouchard fait à la Société médicale des hôpitaux une communication importante sur la dilatation de l'estomac ; il signale la fréquence de l'affection, son importance en pathologie ; il insiste en outre sur sa pathogénie ; il considère la dilatation de l'estomac comme une affection primitive, protopatique liée à une débilité congénitale du muscle gastrique. Mais les examens radioscopiques, les laparotomies exploratrices ne confirment pas la conception de Bouchard, elles prouvent que la dilatation gastrique est liée à des états morbides différents, que l'on peut, avec Gardère, diviser en trois classes.

1° *Les dilatations avec rétention* par sténose pylorique : la dilatation est alors la conséquence d'un obstacle siégeant dans la région pylorique ; cet obstacle peut être dû à une cause intrinsèque (cancer, ulcère cicatrisé) ou extrinsèque (tumeurs des organes voisins, calculs biliaires, rein mobile). Dans ces conditions, l'organe ne peut évacuer son contenu, comme conséquence il se dilate.

2° Dans la deuxième classe, on peut ranger les *dilatations avec hypersécrétion permanente* (Syndrome de Reichmann) ; pour Hayem c'est une ulcération légère ou une sténose incomplète de la région pylorique qui est en cause. Nous aurons à revenir plus loin sur cette conception.

3° La troisième classe répond aux *dilatations avec lenteur d'évacuation* : ce sont des dilatations par atonie gastrique, par dégénérescence des tuniques musculaires de l'estomac. Cette atonie peut être la

conséquence d'une ptose gastrique (Glénard), d'une gastrite (Hayem), de troubles nerveux (Mathieu et Roux). Gardère, dans sa thèse, à discuté la valeur pathogénique de chacune de ses causes, il a montré qu'elles sont souvent insuffisantes et qu'il faut faire intervenir fréquemment une péritonite périgastrique, ou des poussées de péricholécystite entraînant par pénétration du processus inflammatoire de dehors en dedans des lésions de la paroi même du pylore. Cependant ces lésions pyloriques d'origine péritonéale ne sont pas les seules ; il en existe d'autres dues à la localisation primitive au niveau du pylore d'un processus inflammatoire d'allure chronique. Mais, quelle que soit l'origine de ces inflammations pyloriques, elles aboutissent toutes au même résultat : à la formation d'un rétrécissement du pylore entraînant une dilatation considérable de l'estomac et des troubles fonctionnels, mis souvent sur le compte d'une dyspepsie banale. Ce sont ces rétrécissements pyloriques que M. Villard a appelé « Rétrécissements larges » pour les opposer aux rétrécissements serrés, répondant cliniquement au syndrome pylorique.

Cette dénomination permet de les rapprocher des rétrécissements larges de l'urèthre décrit, par Guyon, qui sans empêcher d'une façon marquée l'évacuation de la vessie, entraînent cependant une distension vésicale énorme qui n'est pas en rapport avec la lésion uréthrale causale.

Anatomie Pathologique et Définition

Nous entendrons sous le nom de *rétrécissement large du pylore* toute une série de sténoses de la région pylorique ou juxtapylorique, caractérisées par une faible diminution de calibre. Cette variété de rétrécissement permet un assez libre passage du contenu stomacal, mais s'accompagne de troubles digestifs et d'une dilatation gastrique considérables, hors de proportion avec la lésion anatomique sténosante.

Pratiquement nous ne considérerons comme rétrécissements larges, que ceux qui permettent le passage de l'extrémité de l'index. Au-dessous de ce calibre la sténose rentre dans le cadre classique des sténoses serrées se traduisant cliniquement par le syndrome pylorique banal.

Le rétrécissement large est dû à des lésions existant soit dans la paroi même du pylore, soit dans le péritoine qui l'enveloppe, soit enfin dans les ganglions qui sont en rapport immédiat avec lui. Nous étudierons successivement ces trois ordres de lésions.

1° Lésions tenant à la paroi même du pylore

A) *Ulcères.* — L'ulcère gastrique, s'il siège au niveau du pylore peut être la cause d'un rétrécissement de calibre; l'ulcère tuberculeux a encore une tendance sténosante plus nette, cela tient à ses caractères propres: il s'enroule autour du pylore, présente une base indurée et un bord en rempart saillant dans l'intérieur du canal.

L'ulcère du pylore cicatrisé peut également rétrécir l'orifice pylorique, aussi arrive-t-il quelquefois que le syndrome clinique du rétrécissement large est la conséquence d'un ulcère resté latent, qui a guéri, mais en laissant à sa suite une cicatrice hypertrophique analogue à une chéloïde cutanée, gênant l'évacuation de l'organe.

Nous pourrions en dire autant de certains ulcères duodénaux juxta-pyloriques: leur retentissement sur l'estomac est identique.

En dehors des sténoses dues à la cicatrices d'ulcères, il en est d'autres sur lesquelles il importe d'insister; ce sont des rétrécissements inflammatoires que l'on peut diviser en deux modalités au point de vue anatomo-pathologique: la forme infiltrante et la forme sclérosante.

B) *Forme infiltrante.* — Dans l'infiltration sténosante du pylore, la région pylorique est plus ou moins augmentée de volume. Cette augmentation de volume peut être localisée ou revêtir la forme d'un épaississe-

ment circulaire, d'un anneau plus ou moins large, pouvant s'étendre sur le vestibule pylorique ou sur le duodénum. Dans notre observation I, on constate au niveau du pylore une tuméfaction du volume d'une noix, qui ne se trahit à l'extérieur que par un soulèvement des tuniques intestinales; le pylore est mobile, sans adhérences avec les organes voisins. Dans notre observation II, on trouve faisant corps avec le pylore une plaque indurée occupant presque toute la circonférence, la sensation fournie au doigt est différente de celle que l'on observe dans le cas de sphincter pylorique hypertrophié, mais rappelle plutôt l'induration cartilagineuse du chancre syphilitique. La consistance de la tuméfaction n'est pas dure dans tous les cas; c'est ainsi que dans l'observation de Chevassu « le pylore et la région pylorique étaient infiltrés d'une sorte de tissu œdémateux ferme, élastique, ressemblant à du frai de grenouille. » En outre, la lésion peut présenter des caractères variables au cours de son évolution. Notre observation II est intéressante à ce point de vue. En effet, lors d'une première intervention, on trouve faisant corps avec le pylore, une plaque dure; lors de la deuxième intervention, c'est-à-dire quatre mois plus tard, la plaque indurée constatée antérieurement a augmenté et donne la sensation d'une véritable tumeur intrapylorique du volume d'une noix; enfin deux mois plus tard, à l'autopsie, la zone infiltrée a disparu elle est remplacée par un tissu de cicatrice avec aspect nacré et fibroïde de la séreuse pylorique entraînant un rétrécissement définitif du pylore. En somme, il semble

que l'infiltration sténosante est susceptible de se résoudre et d'être remplacée par un tissu cicatriciel qui constitue le propre de la deuxième forme que nous aurons à examiner : la forme sclérosante.

Maintenant, il nous faut étudier de plus près la lésion et chercher où l'on doit la localiser au niveau des tuniques qui constituent la paroi du pylore. Dans notre observation II, au cours de la pyloroplastie, on peut se rendre compte de l'intégrité de la muqueuse et de la séreuse, la lésion est localisée uniquement dans l'épaisseur des tuniques. A l'examen histologique on trouve un tissu fibroïde épais dans la région sous-muqueuse et la musculuse. Cette structure histologique rappelle assez exactement ce que l'on trouve dans la linite plastique lorsqu'elle est localisée au niveau du pylore ; cette dernière affection peut d'ailleurs provoquer elle aussi un rétrécissement large du pylore.

c) *Forme sclérosante.* — Il s'agit dans cette forme d'une sclérose partielle ou totale de la paroi du pylore, qui peut être transformée en un anneau scléreux complet dont tous les diamètres sont rétrécis, ou bien elle peut présenter des bandes cicatricielles, avec ou sans adhérences périphériques, diminuant plus ou moins son calibre. Dans notre observation V, on trouve à la laparotomie « un pylore épaissi dans son ensemble et qui donne la sensation d'un anneau scléreux ». Dans notre observation VI, « le pylore se présente sous la forme d'un anneau induré et épaissi ».

Cette forme sclérosante est-elle primitive ou secondaire? Dans l'observation II, la sclérose est certainement secondaire : la zone infiltrée constatée lors de la première intervention disparaît et se trouve remplacée par un tissu cicatriciel. En somme, il semble bien que l'on ait assisté à l'évolution complète de la lésion, à l'évolution de la forme infiltrante vers la forme cicatricielle ; mais on ne peut affirmer qu'il en est de même dans tous les cas.

2° **Lésions péritonéales.** — Fréquemment il coexiste avec les lésions que nous venons d'étudier, au niveau de la paroi même du pylore, des lésions du péritoine qui le recouvre ; c'est ce que les auteurs italiens ont appelé avec Patella la « péripylorite ». Dans toutes nos observations, la séreuse pylorique ou sous-pylorique est épaissie, fibreuse, de teinte grisâtre ou blanchâtre ; à la palpation, on a la sensation d'une plaque de blindage doublant le tissu scléreux sous-muqueux. Fréquemment aussi la région pylorique est le siège de brides fibreuses plus ou moins nombreuses, reliant l'estomac aux organes voisins : au côlon, à l'intestin grêle, à la face inférieure du foie, et surtout à la vésicule biliaire. Le Prof. Paviot et son élève Gardère ont montré qu'il reste comme vestige de péricholécystite des lames d'adhérences unissant la vésicule au pylore. Il y a en outre « une véritable hyperplasie inflammatoire de l'anneau pylorique » (Paviot), qui est la conséquence de la pénétration du processus inflammatoire à travers

la paroi même du pylore. Cette lésion pariétale compromet gravement l'évacuation de l'estomac. Mais ce n'est pas là la seule conséquence des brides fibreuses péritonéales, elles entraînent aussi une sténose par coudure en attirant en haut le pylore ou la région juxta pylorique.

3° Lésions ganglionnaires. — Les lésions péritonéales ne sont pas les seules que l'on voit coexister avec les lésions pariétales. Il n'est pas rare de rencontrer également autour du pylore des ganglions plus ou moins volumineux, qui ont par eux-mêmes une part souvent importante dans la formation de la sténose. Ils peuvent former en effet autour du pylore une chaîne dont les anneaux ganglionnaires peuvent être la cause d'un rétrécissement. Il arrive quelquefois que ces ganglions ne coïncident avec aucune lésion pariétale, mais le cas est rare, et nous pouvons dire pour terminer cette étude anatomo-pathologique que la sténose large est le plus souvent une sténose mixte, à la formation de laquelle prennent part à la fois des lésions pariétales, péritonéales et ganglionnaires.

III

Pathogénie

La pathogénie des sténoses larges du pylore a été diversement interprétée. Les uns les ont rattachées à des altérations congénitales, d'autres les ont considérées comme des hypertrophies de la tunique musculaire, d'autres enfin ont incriminé la tuberculose. En 1900, M. Villard est frappé de la coïncidence de lésions tuberculeuses avec le rétrécissement incomplet du pylore, et il admet que la tuberculose est probablement à la base du rétrécissement. De nombreux travaux ont ensuite montré la fréquence de la localisation de la tuberculose au niveau du pylore. Parmi les principaux, il faut citer la thèse de F. Arloing (1902), le mémoire de Patel et Bérard (1905), les études de Ricard et Chevrier (1905), la monographie de Conrad Brünner (1907). Puis, le Professeur Poncet et ses élèves Leriche et Mouriquand ont montré que l'on avait affaire dans la majorité des cas à de la tuberculose inflammatoire. En Italie, il faut citer les travaux du Professeur Patella. Mais la tuberculose ne doit pas toujours être incriminée. Grosz, Hemmeter et Stookes, puis Tullier et Chevassu ont signalé des cas de rétrécissement du pylore, dus probablement à une infection syphilitique.

En somme, les rétrécissements incomplets du pylore sont la conséquence de processus inflammatoires chroniques qui se sont localisés au niveau de la région; ces inflammations ont été attribuées à la tuberculose, à la syphilis ou à des infections plus banales (Th. de Gardère). Voyons ce qui doit revenir à chacune de ces théories pathogéniques.

1° **Sténoses tuberculeuses.** — Les sténoses tuberculeuses sont celles que l'on rencontre le plus fréquemment au niveau du pylore. Il est cependant, impossible dans la plupart des cas d'avoir le contrôle histologique qui, pour certains auteurs, doit seul permettre d'affirmer la nature tuberculeuse de l'affection; mais ce critérium histologique n'est pas nécessaire et l'on sait bien aujourd'hui, grâce aux travaux du Professeur Poncet et de ses élèves que fréquemment des lésions histologiquement tuberculeuses coïncident avec des lésions inflammatoires de même nature (1). Bien plus, dans de nombreux cas les lésions inflammatoires sont pour ainsi dire exclusives; il n'y a ni cellules géantes, ni tubercules au niveau de l'organe malade.

Mais, si la nature des lésions ne peut toujours être mise en évidence par l'examen anatomique,

(1) Dans une observation de sténose tuberculeuse du pylore (*Lyon Médical*, 16 octobre 1910) Leclerc et Gardère ont vu à l'examen microscopique des cellules géantes et des follicules tuberculeux dans le tissu cellulaire sous-péritonéal; à l'intérieur du muscle gastrique et dans la sous-muqueuse il existait un tissu cellulaire d'aspect inflammatoire.

l'étude des anamnétiques et l'examen clinique des malades permet d'en soupçonner la nature. Tous ces malades ont, en effet, des antécédents bacillaires, des foyers plus ou moins distants de tuberculose. Notre observation V est une des plus probantes à ce point de vue. Il s'agit d'un malade qui a des antécédents héréditaires tuberculeux : deux sœurs mortes, dont l'une de méningite l'autre de péritonite tuberculeuses ; un frère tuberculeux ; elle-même a présenté à plusieurs reprises, des signes de tuberculose : elle a eu des hémoptysies, de la toux, des sueurs nocturnes. Notre malade de l'observation VI a présenté une ostéite tuberculeuse dans son enfance et elle meurt de tuberculose pulmonaire à marche rapide.

Mêmes considérations pour la malade de l'observation III : Bronchites fréquentes dans la jeunesse ; submatité aux deux sommets. Chez d'autres malades, on retrouve un passé abdominal qui ne semble pas devoir être rapporté à des coliques hépatiques ou appendiculaires, mais peut bien être la conséquence d'inflammations péritonéales probablement bacillaires. D'ailleurs, le péritoine semble assez fréquemment touché chez ces malades ; notre malade de l'observation II eut une poussée d'ascite que l'on attribua à une infection tuberculeuse péritonéale. En somme, la tuberculose inflammatoire du pylore n'a de spécifique que son étiologie, et elle fait ses preuves par les considérants cliniques.

Le Professeur Poncet admet même que « si l'on veut donner aux coïncidences cliniques la valeur qu'elles méritent » on est amené à considérer certains

cas de linité plastique comme de la tuberculose inflammatoire. Comment expliquer cette localisation de la tuberculose au niveau du pylore ?

Patella dit que cette sténose pylorique doit être rapprochée du rétrécissement mitral pur, qui pour Potain et P. Teissier représenterait une manifestation de l'hérédité tuberculeuse et un effet d'une intoxication toxiniennne à tendance sclérogène. Cette sclérose se localise aux orifices qui font communiquer deux cavités dilatées, c'est-à-dire en des points où les frottements sont au maximum.

Le Professeur Paviot admet que dans certains cas le processus inflammatoire débute au niveau du péritoine péripylorique pour pénétrer ensuite dans la paroi même du pylore.

Ne semble-t-il pas aussi que l'on puisse faire intervenir dans certains cas, une infection de la muqueuse pylorique par le bacille tuberculeux ? Les microtraumas fréquents qui atteignent la région pylorique peuvent créer une solution de continuité sur la muqueuse ; la plaie d'abord simple serait infectée secondairement par le bacille de Koch. Toutes ces théories sont acceptables.

2° Sténoses syphilitiques. — Ces variétés de rétrécissements ont été peu étudiées ; il n'est cependant pas douteux que la syphilis joue un rôle dans certains cas. Le rétrécissement peut-être tout d'abord, dû à une gomme de la région pylorique, ou à une néoformation scléro-gommeuse et même scléreuse

pure siégeant dans la sous-muqueuse ou la musculuse. Mouriquant, dans sa thèse, rapporte le cas de Grosz où : « la sous-muqueuse avait 1 centimètre d'épaisseur et le pylore très épaissi faisait saillie dans le duodénum comme le col dans le vagin. » Dans le cas de Hemmeler et de Stookes, il y avait également épaississement de la paroi pylorique. Dans le cas de Chevassu, le pylore était infiltré par un tissu élastique probablement d'origine syphilitique. Il n'est pas douteux que de tels lésions diminuant le calibre de l'orifice pylorique gênent l'évacuation gastrique et entraînent les symptômes fonctionnels qui caractérisent le rétrécissement large.

1° Autres sténoses. — Nous n'insisterons pas sur les sténoses par brides fibreuses puisqu'elles ont été étudiées dans la thèse de Gardère. Nous rappellerons seulement que les inflammations sous-hépatiques ou périvésiculaires peuvent entraîner un rétrécissement incomplet du pylore soit par propagation de l'inflammation péritonéale à travers la paroi du pylore soit par le mécanisme de la coudure.

Nous ajouterons, sans y insister vu la rareté du fait, que l'actinomycose évoluant sous forme de néoplasie circonscrite peut se localiser au niveau du pylore. Mais c'est là, nous le répétons, une variété de rétrécissement extrêmement rare. Grill qui a étudié l'actinomycose gastro-intestinale n'a rencontré sur 165 cas qu'une seule localisation au pylore de l'infection mycosique. Mais la tuberculose, la syphilis, les

inflammations sous-hépatiques suffisent-elles à expliquer la plupart des cas de rétrécissement inflammatoire ? Il semble bien que non, et dans un certain nombre de cas, il est probable, que de menus traumas siégeant au niveau du pylore ouvrent la voie aux nombreux microbes qui vivent dans le tractus gastro-intestinal.

Ces microbes traversant la muqueuse traumatisée, déterminent au niveau de la sous-muqueuse une inflammation se traduisant par un afflux de petites cellules, qui évolueront vers la sclérose comme dans toutes les inflammations chroniques.

IV

Etiologie

L'étiologie des rétrécissements incomplets de la région pylorique est mal connue. L'examen des cas cliniques permet de faire cependant quelques constatations intéressantes:

1° Les malades atteints de cette affection sont fréquemment des femmes et souvent des femmes névropathes.

2° Au point de vue de l'âge nous avons remarqué que ces malades sont en général dans la première période de l'âge adulte, c'est-à-dire, aux environs de 30 ans, quelquefois plus jeunes 18 à 20 ans, mais rarement au-dessus de 40.

Les causes prédisposantes sont également fort peu connues. Nous avons signalé à plusieurs reprises des antécédents tuberculeux ou des manifestations tuberculeuses chez ces malades ; il n'est pas rare non plus de trouver une histoire hépatique dans les anamnétiques. Ce sont là toutes les considérations auxquelles prêtent les cas cliniques.

Symptomatologie

Avant d'étudier en détail la valeur respective de chacun des symptômes du rétrécissement large, il est bon de présenter le malade type.

Il s'agit en général d'une femme névropathe, se plaignant de douleur dans la région épigastrique, de lenteur dans la digestion, de flatulence, d'éruclations, de vomissements après le repas. L'apparition de ces symptômes remonte déjà à plusieurs années; mais peu à peu elle a perdu l'appétit et s'est mise à maigrir. A l'examen on trouve un estomac énorme qui descend souvent jusqu'au pubis. Il y a du péristaltisme, de la tension intermittente, de l'épigastre. A l'examen radioscopique, on voit que l'estomac s'évacue mal; la bouillie bismuthée séjourne de longues heures dans la cavité gastrique. Souvent chez cette malade, on trouve des antécédents bacillaires ou des signes de tuberculose pulmonaire ou viscérale.

Analysons maintenant séparément chacun des symptômes, qui constituent le syndrome du rétrécissement large.

1° *Période de début.* — Le début de l'affection est difficile à déterminer ; le plus souvent il s'agit de malades dont le passé gastrique remonte très haut. Dans notre obsv. II, le malade souffre de l'estomac depuis onze ans, depuis quinze ans dans notre obsv. III, depuis sa naissance dans l'obsv. IX.

Quelquefois mais plus rarement, les symptômes ont apparu plus rapidement ; certains de nos malades ne présentent des troubles gastriques que depuis un an à peine. (Obsv. VI et X), mais c'est là, nous le répétons, une exception et chez presque tous ces malades il y a une période, le plus souvent longue, de troubles digestifs prémonitoires. Ces symptômes gastriques de début (douleurs vagues, pesanteur après le repas) sont mis sur le compte d'une dyspepsie, et l'on essaie pendant longtemps, mais sans succès, un traitement médical. Il arrive quelquefois, qu'après une période de troubles gastriques variés, il survient une accalmie qui peut durer plusieurs années, mais bientôt les troubles reparaissent d'abord vagues, puis se précisant peu à peu et l'on se trouve en présence de la maladie confirmée. Elle s'accuse alors par des symptômes fonctionnels et par des signes physiques.

2° PÉRIODE D'ÉTAT

A. Symptômes fonctionnels

1° *Douleur.* — Le symptôme douleur est à la base de toutes les affections gastriques ; il existe également dans les sténoses larges, mais il est bien varia-

ble dans ses modalités. Dans certains cas, en effet, les malades se plaignent d'une douleur vive dans la région épigastrique, qui a les caractères de la douleur en broche de l'ulcère de l'estomac ; elle survient alors immédiatement après le repas ou deux heures après. C'est le cas du malade de l'obsv. X.

Mais cette modalité est rare. Le plus souvent, la douleur n'offre pas grand caractère, elle est sourde dans son intensité, vague dans sa localisation. Les malades ne se plaignent que d'un peu de pesanteur après le repas et de difficultés dans la digestion. Le malade de l'obsv. III n'accuse que des douleurs épigastriques vagues ; il en est de même dans l'obsv. VI. En somme la douleur dans les sténoses larges du pylore est à peu près constante, mais c'est une douleur vague et sourde qui ne présente que rarement l'acuité et la localisation précise de celle de l'ulcus.

Nous avons remarqué que quelquefois la douleur était plus intense lorsque le malade prenait le décubitus latéral droit et qu'elle s'accompagnait alors de cauchemars ; pour y mettre un terme le malade est obligé d'adopter le décubitus gauche qui est rare à l'état normal.

2° *Vomissement*. — Le vomissement n'est pas un symptôme constant du rétrécissement large du pylore. Dans plusieurs de nos observations il n'existe pas (obsv III, V, VI. X). Peut-être s'agit-il de sténoses au début, dont la symptomatologie n'est pas encore nettement caractérisée ? C'est une explication inad-

missible dans tous les cas puisque certains de ces malades (obsy. III et IV) font remonter leur affection à plus de quinze ans. D'ailleurs, cette absence de vomissements ne doit pas nous étonner si l'on songe que le pylore est perméable quoique son orifice soit rétréci, l'estomac s'évacue donc et il n'y a pas de rétention. Cependant dans la moitié des cas au moins le vomissement existe ; pour Ricard et Chevrier c'est le plus grand signe fonctionnel des sténoses tuberculeuses et l'étude de ce symptôme au cours de l'affection permet de se rendre compte d'une façon complète de l'évolution de la sténose. Tout d'abord, la sténose est encore très large, le vomissement peut ne pas exister, nous l'avons vu, il s'agit dans ces cas d'un rétrécissement qui a acquis d'emblée une certaine valeur et qui ne se modifie plus ; mais si le vomissement existe c'est : un *vomissement de surcharge*, apparaissant le plus souvent trois heures après le repas, surtout après le repas du soir. Cela s'explique aisément, l'estomac évacue encore son contenu, mais il l'évacue lentement, de telle sorte que le repas précédent n'est pas encore complètement évacué dans l'intestin quand survient le repas du soir ; la surcharge est alors maxima, les deux digestions chevauchent l'une sur l'autre et le vomissement se produit. Cette période de vomissement de surcharge peut être très longue et dans certains cas pendant toute la maladie le vomissement garde ce caractère, il s'agit encore là de sténoses qui n'évoluent pas. Mais si la sténose devient un peu plus serrée et si la rétention s'accroît, le vomissement devient alors un *vomissement réactionnel* et

change un peu de caractères. Il est en liaison moins directe avec les repas, il suit aussi bien le déjeuner que le dîner, il est peu abondant contient des aliments ingérés au repas immédiatement antérieur, ou même à un repas plus ancien. Cette période de vomissement est souvent longue, Ricard rapporte un cas de Margarucci où elle durait depuis plus de six ans. Mais peu à peu l'estomac s'est laissé distendre, le vomissement change de caractère et devient un *vomissement par trop plein*, il est alors plus rare ; il est quotidien ou même ne se produit que tous les trois ou quatre jours ; il s'agit alors du vomissement de rétention, caractéristique d'une sténose pylorique serrée.

Ces trois sortes de vomissements bien individualisées par Ricard et Chevrier sont souvent difficiles à retrouver chez les malades.

L'étude de nos observations nous a permis de faire les remarques suivantes :

1° Dans certains cas le vomissement garde les caractères du vomissement de surcharge pendant toute la durée de l'évolution de la maladie : la sténose reste alors large et n'évolue pas.

2° Dans d'autres cas, on constate que le vomissement est rare pendant une très longue période, puis il augmente de fréquence, apparaît deux ou trois heures après le repas et enfin après un intervalle de temps plus ou moins long il prend les caractères du grand vomissement de rétention. Dans ces cas, la sténose d'abord large a évolué, elle s'est transformée en sténose serrée.

Caractères du vomissement. — 1° Il présente ce caractère important de soulager le malade, qui souvent le provoque lui-même pour mettre un terme à ses souffrances.

2° Il est en général abondant ; cette abondance est signalée dans presque toutes les observations. (Obsv. I, II, IV, VI, IX)

Dans l'observation IX en particulier la quantité de liquide évacuée s'élevait à plusieurs litres.

3° Au point de vue de sa nature, le vomissement est le plus souvent alimentaire quelquefois mêlé de bile ; de saveur brûlante, d'odeur souvent forte butyreuse.

Ricard et Chevrier ont noté plusieurs fois dans les sténoses tuberculeuses du pylore des hématomèses, nous ne les avons jamais rencontrées, il est probable que les vomissements de sang signalés par ces auteurs étaient dus à des ulcérations sténosantes de la région pylorique.

B. Signes physiques.

Les signes physiques sont fournis par l'inspection, la percussion, la palpation ; les résultats fournis par ces différentes méthodes de recherche sont complétés par l'examen radioscopique.

Inspection. — A) *Voussure.* — A l'inspection, il n'est pas rare de constater une voussure de l'épigastre et de l'hypochondre gauche dont la limite inférieure

descend le plus souvent très bas, quelquefois même jusqu'au pubis (Obsv. I, VIII).

Dans quelques cas même, cette voussure stomacale acquiert des dimensions extrêmement considérables et occupe tout l'abdomen. L'examen peut être facilité et rendu plus précis si l'on a soin de distendre l'estomac en l'insufflant ou en faisant absorber au malade une poudre gazogène.

b) *La tension intermittente de l'épigastre* de Bouveret est perçue assez fréquemment chez ces malades; elle est notée dans les observations III, V; c'est, on le sait, un signe très précoce de sténose pylorique encore incomplète.

c) *Les ondulations péristaltiques* existent moins fréquemment. Ricard et Chevrier déclarent qu'elles n'existent pas dans les sténoses tuberculeuses; en réalité elles sont signalées dans quelques cas mais en somme assez rarement. Comment expliquer cette absence de péristaltisme ?

Il faut faire intervenir probablement la lenteur de la formation de la sténose et en outre la perméabilité suffisante du pylore. Ce qui le prouve bien, c'est que quelquefois au cours de l'évolution, la tension intermittente épigastrique, signe de sténose légère, qui existait nettement disparaît et peu à peu on voit apparaître le péristaltisme, signe de sténose beaucoup plus complète. La sténose dans ces cas a donc évolué, de large qu'elle était, elle est devenue serrée, et le phénomène de l'ondulation péristaltique est un pathognomonique de cette variété de rétrécissement.

Percussion. — Ce mode d'exploration renseigne sur les limites de l'estomac et peut donner des résultats d'une précision suffisante, si l'on a soin d'examiner le malade étendu sur son lit, le siège soulevé par un coussin. Il est surtout important de déterminer la limite inférieure de la grande courbure; on peut pour cela percuter de bas en haut (Paviot).

Or, dans presque tous les cas, ce bord inférieur descend très bas presque jusqu'au pubis, les résultats concordent d'ailleurs avec ceux fournis par l'inspection et que nous avons relatés précédemment.

Palpation. — La palpation par la recherche du clapotage permet de confirmer encore les données fournies par les deux modes d'exploitation précédents. On sait que chez le sujet sain, même après le repas, on n'a pas de clapotage ou du moins il disparaît très rapidement: cependant on peut le constater, sans que cela soit anormal dans le triangle de Labbé; mais le clapotage apparaissant au-dessous de la base de ce triangle prend alors une signification pathologique, il indique que l'on a affaire à un estomac dilaté. Si l'on note les points où commence le bruit de clapotage, l'on a ainsi une ligne courbe qui donne plus exactement que la percussion la limite inférieure de l'estomac. Ce clapotage pathologique existe dans toutes les observations. Par la palpation on peut provoquer également des phénomènes douloureux surtout au niveau de l'épigastre. Nous avons trouvé cette douleur chez quelques malades (obsv. III, VI, X, XI), mais en somme elle est peu fréquente. Le

plus souvent, les sujets présentant ces phénomènes douloureux sont des névropathes et peut-être cette souffrance provoquée doit-elle être mise sur le compte de la névropathie. La palpation peut enfin révéler l'existence d'une tumeur pylorique ou juxta-pylorique. Ricard et Chevrier signalent dans certains cas « une sorte de blindage de toute la région sus-ombilicale du ventre surtout à droite ». Parfois même on perçoit de véritables tumeurs qui en imposent pour un néoplasme de l'estomac ; des faits analogues ont souvent été signalés depuis, et aujourd'hui on connaît bien ces tuberculoses inflammatoires hypertrophiques de l'estomac ; mais ces faux néoplasmes aboutissent rapidement au syndrome pylorique sans passer pendant une longue période de leur évolution par une phase de rétrécissement large.

Radioscopie. — La radioscopie est un mode d'investigation précieux qui permet de se rendre compte de façon exacte de la forme de l'estomac, de son volume, de son mode de remplissage et de son mode d'évacuation. Dans tous les examens radioscopiques que nous avons vus faire, dans les cas de sténose large, nous avons été frappés de la lenteur d'évacuation de la poche gastrique considérablement distendue ; il n'est pas rare de voir six heures après l'absorption les deux tiers du bismuth dans l'estomac. Souvent on remarque sur l'écran, des ondes péristaltiques qui s'efforcent d'évacuer le contenu gastrique.

Symptômes extra-gastriques. — À côté des signes gastriques du rétrécissement large du pylore

il existe d'autres symptômes qui présentent une certaine importance au point de vue du diagnostic.

a) *Symptômes intestinaux.* — Les troubles intestinaux sont, d'après Ricard et Chevrier, les seuls symptômes fonctionnels qui donnent à la sténose tuberculeuse un cachet spécial. On rencontre fréquemment au cours de son évolution des alternatives de diarrhée et de constipation. A une constipation opiniâtre, en effet, on voit succéder brusquement une diarrhée continue et tenace presque impossible à enrayer. Elle ne présente pas les caractères d'une débacle passagère comme on en voit dans les constipations. Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, cette diarrhée n'est pas toujours associée à une tuberculose intestinale, car dans plusieurs cas des autopsies soigneuses n'ont montré aucune lésion au niveau de l'intestin. Ces troubles intestinaux ont été notés dans plusieurs de nos observations (obsv. I, VII).

b) *Symptômes respiratoires.* — Nous avons insisté à plusieurs reprises sur les signes de tuberculose pulmonaire que l'on rencontre fréquemment chez ces sténosés pyloriques; il s'agit souvent d'une tuberculose pulmonaire à marche aiguë, qui quelquefois mais non toujours, peut être enrayée par le traitement chirurgical.

c) *Symptômes d'ordre toxique.* — Les symptômes d'intoxication existent ici comme dans tous les cas où il se produit de la rétention gastrique. La lenteur

de l'évacuation de l'estomac entraîne, en effet, une stagnation de produits toxiques à l'intérieur de l'organe, et c'est sur le compte d'une intoxication lente de l'économie qu'il faut mettre les troubles nerveux que l'on rencontre chez ces malades. Ils se plaignent fréquemment de fatigue physique et intellectuelle provoquée par le moindre effort. La céphalée, les migraines sont fréquentes et souvent très douloureuses. Nous les avons notées dans les observations de nos malades. Dans notre observation II, les phénomènes d'intoxication ont bien pu être la cause des crises de tétanie qu'a présentées le malade; en outre, comme il s'agit d'une intoxication de date ancienne puisque le malade présente des signes de rétention depuis dix ans il est bien probable que son état d'infantilisme est de même nature.

D) *Symptômes d'ordre général.* — L'état général de ces malades est toujours précaire. Ils sont dans un état d'émaciation qui va sans cesse en progressant; souvent ils déclarent avoir maigri de cinq à dix kilogs en l'espace de quelques mois; ils ont perdu leur force; les femmes jusqu'alors bien réglées ont vu leurs règles disparaître. En présence de troubles gastriques aussi accentués et de l'amaigrissement considérable on pense au cancer pylorique, mais il s'agit de malades le plus souvent jeunes, qui n'ont pas la teinte jaune paille des cancéreux mais plutôt une pâleur cireuse.

Pour terminer nous ferons remarquer que la névro-

pathie est fréquente chez ces sujets (obsv. VI, VII, VIII). La malade de l'observation VI, par exemple, présentait des zones hystérogènes, de l'anesthésie cornéenne et pharyngienne. Certains auteurs, frappés de la fréquence des signes de névrose ont cru que l'hystérie était à la base de l'affection; ils ont admis que la dilatation stomacale était la conséquence d'un spasme pylorique. Robin explique de même l'ectasie gastrique de la maladie de Reichmann. Pour Carle et Fontino l'existence d'un spasme pylorique n'est pas douteuse, mais au cours de plusieurs opérations ils ont constaté « un épaississement considérable, « une hyperplasie de toutes les tuniques et parfois « même de la péripylorite sans qu'il existe de signes « antérieurs. » En conséquence « le spasme du pylore est souvent du à des lésions anatomiques qui échappent « au diagnostic clinique. »

En somme, à ces lésions sténosantes se surajoute un spasme dont la conséquence est de diminuer encore le calibre de l'orifice pylorique déjà rétréci; mais le spasme n'est qu'un phénomène secondaire, et ce qui est à l'origine ce sont les altérations du pylore.

VI

Marche et Evolution de l'Affection Pronostic Formes cliniques.

Nous avons pris comme type dans notre description la forme clinique habituelle. Il semble qu'elle puisse pouvoir être appelée « forme dyspeptique » en raison de ses rapports avec une dyspepsie banale. Nous résumerons brièvement les symptômes qui la caractérisent. Le malade est un dyspeptique, il souffre de pesanteur gastrique, il vomit quelquefois, mais pas de façon constante, il n'a jamais eu d'hématémèse, ni aucun signe d'ulcus. L'estomac est ectasié, clapote, mais il n'y a pas de péristaltisme. L'évacuation du contenu gastrique se fait lentement. Si l'on interroge le malade il dit souffrir depuis dix à quinze ans. Il raconte quelquefois que cette lente évolution a été traversée par des crises aiguës qui se manifestaient par des vomissements plus fréquents, puis peu à peu les vomissements diminuaient de nombre et la maladie revenait à ce qu'elle était auparavant. Peut-être s'agissait-il d'un élément spasmodique surajouté, qui à un moment donné se joignait à la lésion permanente pour disparaître ensuite ? Laissée à elle-même cette affection a une durée très longue ; elle n'entraîne souvent même pas la mort du malade qui succombe

le plus souvent à une affection intercurrente (tuberculose pulmonaire. Obs. II, III, IV, V, VI, X).

Mais l'évolution n'est pas toujours aussi lente et dans quelques cas on assiste à la transformation en sténose serrée.

Dans ces cas, l'on voit apparaître, après une période plus ou moins longue de vomissements de surcharge et de vomissements réactionnels, les vomissements de rétention, caractéristiques de la sténose serrée (obs. IV, V). Les manifestations tuberculeuses viscérales sont fréquentes et le sujet meurt souvent de bacillose.

Dans quelques cas enfin, l'abondance des vomissements donne à la sténose un cachet spécial. Il s'agit en somme du syndrome clinique décrit sous le nom de « maladie de Reichmann. » Nous ne rappellerons pas les caractères et l'évolution de cette affection actuellement bien connue.

VII

Diagnostic

Le diagnostic comporte deux points à établir. D'une part, il faut diagnostiquer la sténose, d'autre part, il faut rechercher sa nature.

1°) **Diagnostic de la Sténose.** — Il est basé sur les symptômes suivants : a) la dilatation gastrique, b) le vomissement, c) la rétention, d) la douleur.

A) *Dilatation de l'estomac.* — Cette dilatation est le signe principal et constant du rétrécissement large ; elle est le plus souvent très accusée, on peut s'en rendre compte par les moyens directs, mais surtout par l'examen radioscopique, qui doit être fait dans tous les cas. Cette ectasie se crée lentement, elle est accompagnée de symptômes dyspeptiques plus ou moins légers.

Le diagnostic différentiel doit-être fait avec la *gastroptose*. Dans cette affection l'estomac est descendu plus que distendu, et l'on peut voir la petite courbure se dessiner sous la paroi à une petite distance de l'appendice xyphoïde, surtout si l'on a eu soin d'insuffler l'estomac.

La *dislocation verticale* de l'estomac doit-être également différenciée de la dilatation vraie. La disloca-

tion verticale, souvent la conséquence du port du corset, présente une forme de dilatation un peu spéciale : il y a à la fois abaissement de la petite et de la grande courbure. L'insufflation montre une déviation du pylore en bas et en dedans au voisinage de l'ombilic. Ces signes physiques s'accompagnent de symptômes fonctionnels : quelquefois des douleurs extrêmement vives rappelant l'hyperchlorhydrie (ce qui est rare dans les sténoses que nous avons étudiées). Dans d'autres cas, les douleurs sont moins vives et la malade ne manifeste qu'une sensation de tension épigastrique avec oppression, palpitations, bouffées de chaleur, mais tous ces phénomènes disparaissent par l'enlèvement du corset.

Il faut également songer à *l'estomac biloculaire*. On peut le mettre en évidence par l'insufflation. Mais on peut s'assurer par d'autres moyens de la double poche stomacale. Tout d'abord, le remplissage de l'estomac s'accompagne d'un glouglou spécial. En second lieu, on note l'existence de clapotage après l'évacuation d'une poche, l'impossibilité de retirer tout le liquide introduit par lavage ; l'examen radioscopique enfin est encore le plus sûr moyen de diagnostic.

Il convient enfin de ne pas perdre de vue la *dilatation atonique de Bouchard* ; elle est loin d'avoir la fréquence admise par cet auteur et souvent elle est secondaire à des lésions pyloriques, mais cependant quelque rare qu'elle soit elle existe. Par ses symptômes gastriques, il est impossible de la

différencier des dilatations consécutives aux sténoses pyloriques incomplètes. Mais en présence d'une dilatation qui n'est pas expliquée par une tumeur, une cicatrice d'ulcère, un passé lithiasique, avant de faire le diagnostic de dilatation atonique, il faut toujours songer au rétrécissement large de la région pylorique.

B) *Vomissement*. — Le second signe de l'affection est constitué par le *vomissement*. Ce symptôme manque dans un tiers des cas, mais cette absence même est un élément important de diagnostic, car elle permet d'éliminer le syndrome pylorique. Lorsque le vomissement existe et qu'il passe par les différents stades décrits par Ricard (Vomissements de surcharge, vomissements réactionnels et bien plus tard, vomissements de rétention) le diagnostic est encore possible. Mais nous avons vu que ces différentes phases sont rarement mises en évidence et le plus souvent les malades présentent pendant une longue période, des vomissements dits de surcharge (les vomissements de rétention n'apparaissent que plus tard). En présence de ce symptôme coexistant avec une ectasie gastrique, s'il n'y a pas de signes d'ulcus ou de cancer on devra songer au rétrécissement large.

Il sera toujours facile, en général, de différencier la *maladie de Reichmann*, grâce à l'accès gastralgique nocturne, terminé par un vomissement copieux hyperacide. En outre le cathétérisme à jeun en montrant l'hypersecretion confirmera le diagnostic.

Il faudra éliminer ces formes d'*hystérie à localisation gastrique* se traduisant par un spasme du pylore; les formes pures sans lésions pyloriques sont en réalité assez rares; en outre, il est exceptionnel qu'elles s'accompagnent de modifications de l'état général aussi accentuées que dans les sténoses que nous avons étudiées, enfin la régularité trop grande des vomissements et les autres stigmates de névrose éclairciront le diagnostic.

c) *Rétention*. — La rétention gastrique n'existe pas dans tous les cas et lorsqu'elle existe elle n'apparaît, en général que tardivement.

d) *Douleurs*. — Elles n'ont rien de caractéristique. Elles sont rarement vives comme celles de l'ulcus ou des manifestations gastriques du tabès, mais revêtent la forme de pesanteurs, de douleurs vagues comme toutes les dyspepsies.

2° **Diagnostic de la nature de la sténose.** — Le diagnostic de rétrécissement large établi on n'est pas au bout des difficultés, il reste à connaître la nature de la sténose.

1° *Diagnostic du rétrécissement du pylore par lésions du péritoine péripylorique.* — En général il s'agit toujours de malades qui ont présenté des symptômes douloureux en différents points de l'étage supérieur de l'abdomen. Les douleurs ont apparu sous forme de crises dans la région de l'hypochondre droit ou dans la région épigastrique avec des irradiations fréquentes dans la région de l'épaule. En même temps il y

avait du météorisme dans l'étage supérieur de l'abdomen, de l'inappétence, un état saburral des premières voies digestives. Dans les jours suivants, les repas se sont accompagné de pesanteur; l'estomac à présenté du clapotage. A l'examen, on provoque par la pression une douleur dans la région épigastrique, mais c'est une douleur moins vive que celle de l'ulcus. La palpation de la région vésiculaire est également douloureuse (Paviot). En somme ces malades ont présenté à une période quelconque, souvent lointaine, un ou plusieurs épisodes douloureux, quelquefois tellement atténués qu'ils ont passé inaperçus. Il appartient à une étude approfondie des anamnestiques de bien les mettre en évidence. C'est, en effet, l'interrogatoire seul qui permet de faire le diagnostic étiologique, car lorsque l'affection est constituée, aucun des symptômes n'a de caractères spécifiques.

2° *Diagnostic du Rétrécissement du pylore dû à un ulcère ancien.* — Dans cette forme le syndrome pylorique large s'installe en général chez des malades ayant dans leur passé une histoire clinique d'ulcus gastrique : violents accès gastralgiques et hématemèses, anamnestiques qu'il faut savoir retrouver : dans ces cas le diagnostic est possible. Mais il n'en est pas toujours ainsi, l'ulcère gastrique peut, en effet, s'être présenté sans son masque clinique classique; il n'y a pas eu de douleurs intenses, ni d'hémorragie et cependant l'ulcus à évolué et à laissé à sa suite une cicatrice sténosante. C'est là évidemment un diagnostic rétrospectif impossible à établir.

L'ulcère du duodénum peut donner également le syndrome pylorique large soit pendant son évolution, soit après sa cicatrisation. Ses caractères cliniques sont bien connus à l'heure actuelle et permettront de faire le diagnostic. Il s'agit en général, d'un homme de 25 à 50 ans traité depuis des années pour troubles gastriques ou hyperchlorhydrie et présentant les phénomènes suivants : douleur 2 à 4 heures après le repas ; cette douleur est calmée par une nouvelle prise de nourriture (hunger pain). Les crises douloureuses surviennent par période et alternent avec des périodes de bonne santé. En présence de ces signes il sera bon, pour trancher le diagnostic, de faire le cathétérisme duodénal (l'exploration par l'imprégnation du fil de Einhorn) et l'examen coprologique, qui permettra de se rendre compte d'hémorragies occultes, de la non digestion des graisses, de la persistance des noyaux de la fibre musculaire, et de la présence de grains d'amidon non digérés.

3° *Diagnostic du Rétrécissement tuberculeux du pylore.* — 1) Ces sténoses tuberculeuses coexistent souvent avec des lésions pulmonaires de même nature. C'est là une notion de première importance au point de vue du diagnostic. Mais la tuberculose pulmonaire peut engendrer des troubles gastriques (Marfan, Dupasquier) qui simulent quelquefois ceux dus à une sténose vraie. L'examen radioscopique permettra de lever tous les doutes. Inversement, presque toutes les lésions stomacales peuvent favoriser l'éclosion de la tuberculose pulmonaire (ulcère et même cancer).

Le diagnostic devient alors plus difficile et même dans certains cas presque impossible à établir.

B) *L'absence de péristaltisme* signalée par Ricard dans les sténoses tuberculeuses est notée dans toutes les sténoses larges.

C) Un signe important de la nature tuberculeuse du rétrécissement c'est sa *coexistence avec de la diarrhée*. Il est rare, en effet, qu'une autre sténose s'accompagne de cette diarrhée si spéciale que nous avons décrite à propos des sténoses tuberculeuses. Le cancer peut cependant quelquefois présenter des alternatives de diarrhée et de constipation (Tripier). Mais si un sujet à antécédents tuberculeux ou à manifestations tuberculeuses, n'ayant pas de signes de cancer présente des signes de sténose et une diarrhée profuse impossible à enrayer, il faudra songer à la sténose tuberculeuse du pylore.

D) *La notion de l'âge* a aussi son importance. La sténose tuberculeuse est rare dans l'enfance, elle existe cependant quelquefois, il faut alors la différencier de la sténose congénitale et de l'hypertrophie du pylore; dans ces deux affections l'issue fatale est beaucoup plus rapide. C'est surtout entre 20 et 30 ans que l'on rencontre la sténose tuberculeuse; le diagnostic est alors à faire avec l'ulcère cicatrisé. Dans la vieillesse elle est rare, il faut alors songer au cancer qui parfois se développe d'une façon lente sans anorexie élective, sans teinte jaune paille des téguments; mais en général, la cachexie est toujours plus rapide à apparaître.

4° *Rétrécissement syphilitique du pylore.* — C'est là une variété rare à laquelle on ne peut songer que lorsque le malade est un ancien syphilitique et encore ce diagnostic ne doit être affirmé avec certitude. D'ailleurs au point de vue thérapeutique, cela n'a point d'importance puisqu'il s'agit le plus souvent de lésions parasyphilitiques, non justiciables d'un traitement spécifique.

VIII

Traitement

Le traitement médical ne donne aucun résultat dans la thérapeutique des sténoses larges. C'est sans aucune amélioration que, pendant des années, le malade suit les régimes les plus divers, emploie la médication alcaline et tous les moyens médicaux appliqués au traitement des affections gastriques. Pendant ce temps, la dénutrition s'accroît, les symptômes loin de s'améliorer s'exagèrent et finalement à bout de ressource le malade va trouver le chirurgien.

Si cependant, on se trouve en présence d'un malade atteint de coliques hépatiques ou de cholécystite, présentant des signes d'inflammation du péritoine pérypylorique on pourra faire de la révulsion pour lutter contre ces phénomènes aigus et empêcher ainsi la formation de cicatrices péritonéales qui pourront être plus tard la cause d'une sténose pylorique. Mais ce ne sont là que des moyens prophylactiques qui n'agiront pas sur l'affection une fois qu'elle est constituée.

Deux types d'opération sont à proposer dans le

traitement chirurgical des rétrécissements larges de la région pylorique : les unes sont curatives, les autres palliatives.

A. — Opération curative Pylorectomie. — C'est là une intervention radicale mais qui est rarement indiquée. Tout d'abord elle est difficile à réaliser, car souvent outre les lésions pariétales il y a de la péri-gastrite, des adénopathies que le chirurgien ne peut poursuivre au delà de certaines limites. Comment, en effet, disséquer autour du tronc cœliaque jusque sur l'aorte devant et derrière la tête du pancréas ? Mais en admettant même que les choses présentent leur maximum de facilité ; qu'il n'y ait aucune adhérence, l'opération est longue, or si l'on songe que l'on intervient sur un sujet qui a déjà des signes de tuberculose, ou, qui sans être un tuberculeux, présente une diminution de sa résistance organique, il importe d'être prudent, de choisir une intervention palliative et surtout, car c'est ce qui importe, une intervention de courte durée.

B. Opérations palliatives. — 1° Section des brides fibreuses. — Théoriquement cette opération est excellente ; elle supprime la position vicieuse, l'étranglement du pylore, mais pratiquement elle est insuffisante, car il coexiste presque toujours avec la lésion péritonéale des lésions pariétales sur lesquelles l'intervention n'agit pas. Les signes de sténoses disparaîtront donc pendant quelque temps mais pour réapparaître ensuite, par formation d'une sténose pariétale ou même par reformation des brides.

2° **Pyloroplastie. Opération de Heinecke-Mikulicz.** Cette opération, qui consiste à élargir artificiellement le pylore par une incision longitudinale suivie de suture transversale est souvent pratiquée en Italie et en Angleterre ; elle l'est plus rarement en France. Elle est possible, à la rigueur, lorsqu'il s'agit de formes sclérosantes, mais difficile à réaliser dans les formes infiltrantes. On ne peut guère, en effet, suturer ensemble des tissus infiltrés, souvent même lardacés. De plus la pyloroplastie ne dérive pas le cours des matières ; le pylore continuant à être irrité, le rétrécissement se reformera (obsv. II) ou même les sutures pourront lâcher et la mort surviendra par péritonite.

Opération de Durante. — Durante a modifié un peu la pratique opératoire de la pyloroplastie. Il fait une véritable autoplastie par glissement gastro-pylorique : il fait une incision en Y couchée (↵) ; la queue de l'Y sectionne le rétrécissement pendant que ses branches vont tailler dans la paroi gastrique antérieure un grand lambeau pointu. La pointe de l'incision en V couché (↵) est suturée à la partie terminale de la pointe de l'Y. Cette opération ingénieuse ne donne guère de meilleurs résultats que l'opération de Heinecke-Mikulicz, car la récurrence est fréquente, quoique plus tardive. L'opération de Heinecke-Mikulicz et celle de Durante ne sont donc pas des interventions de choix ; il faut les rejeter.

3° **Gastroduodénostomie sous-pylorique.** — Cette intervention est théoriquement la meilleure, car le liquide acide de l'estomac peut provoquer la sécrétion

duodénale, mais il faut, pour qu'elle soit possible, que le duodénum soit mobile et que l'on ait affaire à un rétrécissement fibreux à lésions éteintes et limitées.

4° Gastro-entéro anastomose.— Dans tous les autres cas, qui sont les plus nombreux, on pratiquera la gastro-entéroanastomose postérieure trans-mésocolique de Von Hacker qui est préférable à la gastroentérostomie antérieure. Cette opération a l'avantage d'être facile et rapide. On pourra la pratiquer au bouton de Villard ou à la suture selon que l'on voudra aller plus ou moins vite. M. Villard fait suivre cette première anastomose d'une seconde jéjuno-jéjunale au bouton. La durée de l'opération n'est prolongée que de quelques minutes ; elle a l'avantage d'éviter le *circulus viciosus*, aussi bien que par le procédé en Y de Wölfler-Roux, mais le manuel opératoire en est beaucoup plus simple.

Résultats. — *La gastro-entéro-anastomose postérieure* transmésocolique est l'opération qui a été pratiquée chez la plupart de nos malades (obsv. II, III, VII, VIII, IX, X) Elle a donné le plus souvent d'excellents résultats. Les symptômes gastriques ont disparu et les digestions sont redevenues normales dans la plupart des cas (obsv. III, VIII, IX, X).

La gastro-entérostomie antérieure a été plus rarement pratiquée (obsv. V, VI). Les symptômes sont réapparus chez les deux malades opérés par ce procédé.

La gastroduodénostomie sous-pylorique n'a trouvé son indication que dans un cas ; elle a été suivie de guérison. La dilatation gastrique a même disparu.

La pyloroplastie, au contraire, pratiquée chez le malade de l'observation II a été suivie de récurrence des symptômes et une gastro-entérostomie a été nécessaire pour remédier à la sténose qui s'était reformée.

OBSERVATIONS

Nos observations sont divisées en trois classes répondant aux formes anatomo-pathologiques que nous avons étudiées.

- I. — Sténoses par infiltration pariétale.
- II. — Sténoses par sclérose pariétale.
- III. — Sténoses par brides fibreuses et par coudure.

I. INFILTRATIONS PARIÉTALES

OBS. I. *Lyon chirurgical*, octobre 1909. Villard
*Infiltration sténosante du pylore. — Gastroduodénostomie
sous-pylorique*

M^{me} F... Marie, âgée de 31 ans, demeurant à Marseille, entre le 18 juillet 1899 à l'hospice de la Charité de Lyon, pour des troubles gastriques. Pas d'antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels à signaler : des cicatrices laissées dans la région cervicale par des adénites suppurées de l'adolescence.

Mariée il y a 7 ans, la malade a eu deux enfants qui sont actuellement en bonne santé. Elle souffre de l'estomac depuis sa dernière couche, c'est-à-dire depuis 3 ans. Depuis 2 ans surtout la malade a des digestions lentes, avec éructation, ballonnement. Plus tard les vomissements ont apparu de temps à autre et sont devenus de plus en plus fréquents : vomissements alimentaires survenant plusieurs heures après

le repas. Pas de signes d'hémorragie, pas de douleurs. Au début des accidents, la malade a eu une diarrhée abondante qui a fait place à une constipation opiniâtre. Dans ces derniers temps, amaigrissement considérable.

A l'examen de la malade, on est frappé de sa maigreur ; facies pâle, traits tirés. Elle a, dit-elle, perdu l'appétit, et évite de manger pour ne pas être exposée aux pesanteurs et aux vomissements qui suivent l'ingestion d'aliments. Vomissements à peu près journaliers, abondants, contenant des aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Céphalée intense. Les règles sont suspendues depuis 9 mois sans signes de grossesse.

L'abdomen est volumineux, cette distension est due au volume considérable de l'estomac, qui descend jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du pubis. Clapotage. Péristaltisme ; les ondes se succèdent rapidement et dessinent admirablement la forme de l'estomac. Rien à la palpation ; pas de douleur, pas de tumeur.

Rien du côté des autres organes.

L'examen du chimisme gastrique montre une petite quantité d'HCl libre, et une diminution de l'acidité totale. Devant ces signes indubitables de sténose pylorique, une intervention chirurgicale est pratiquée.

Opération le 26 juillet 1899. — Incision sus-ombilicale de 20 centimètres. Après ouverture de l'abdomen, on reconnaît la présence au niveau du pylore d'une tumeur du volume d'une noix, qui ne se trahit à l'extérieur que par un soulèvement des tuniques intestinales. Le pylore est mobile sans adhérences avec les organes voisins. Seuls quelques ganglions rétropyloriques et d'autres situés dans l'épiploon gastro-hépatique vers le hile du foie font rejeter l'idée d'une pylorectomie. On pratique la gastro-duodénostomie sous-pylorique (procédé de Villard).

Suites opératoires excellentes. Dès le lendemain, disparition de la pesanteur gastrique, des nausées, des éructations, la sensation de faim réapparaît. La malade quitte l'hôpital le 20 août ; elle a engraisé de 6 kilogrammes et s'alimente comme tout le monde. L'estomac est revenu complètement sur lui-même. Plus de clapotage, plus de

péristaltisme. L'examen du contenu gastrique montre que l'évacuation de l'estomac se fait sans résidu. Pas de modifications du côté de l'acidité. Pas de traces de bile dans le liquide retiré.

En décembre 1899. — La guérison s'est maintenue. Elle a engraisé de 2 kilogrammes en 5 mois. Aucun trouble gastrique. Les règles ont réapparues, sont abondantes et régulières.

1^{er} février 1900. — La malade, de passage à Lyon, est présentée à la Société de Chirurgie. L'état est toujours excellent. L'examen de l'estomac pratiqué par le Dr Lyonnet montre la disparition de la dilatation de l'organe, l'absence de tout signe de récurrence de sténose, l'absence de péristaltisme. La palpation ne permet pas de sentir de tumeur.

Obs. II. *Lyon chirurgica*, octobre 1909. Villard

Sténose tuberculeuse de nature inflammatoire. — Pyloroplastie. — Récurrence des symptômes. — Gastro-entérostomie antérieure. — Rhumatisme. — Péritonite tuberculeuse. — Accidents méningés.

A. M..., 16 ans, entre dans le service du Dr Leclerc le 7 avril 1900. Depuis l'âge de 3 ans, il a des vomissements qui devinrent de plus en plus fréquents au point d'avoir lieu plusieurs fois par semaine. Peut-être faut-il attribuer à cette affection l'état d'infantilisme que l'on trouve chez lui? Il mesure 1 m. 33, a le pubis glabre, les organes génitaux peu développés.

Actuellement les vomissements sont fréquents, précédés de malaises douloureux auxquels le malade met un terme en se faisant vomir mécaniquement. Ils sont copieux, alimentaires, non bilieux et se produisent plusieurs heures après le repas. Ni hématemèse, ni méléna.

Au moment où l'on amène le malade à l'hôpital, il est pris d'une crise de tétanie très violente qui est la seconde et qui est suivie d'une troisième et dernière dans la journée. Le ventre est gros, tendu, aucun empatement, aucune tumeur; il y a une grosse dilatation stomacale et de la rétention

gastrique, on retire par la sonde des débris alimentaires et jamais le liquide n'arrive à être clair. Péristaltisme. Aucun autre trouble.

Opération le 21 avril 1900, pratiquée par M. Villard.

Incision sous-ombilicale, on trouve faisant corps avec le pylore une plaque dure qui occupe presque toute la circonférence. Tout autour il y a des ganglions non adhérents. Pyloroplastie sur la face inférieure de la région pylorique. Le 11 juin le malade avait repris 5 kil. 800 ; les vomissements n'avaient pas reparu. On pense alors avoir eu affaire à une sténose de nature tuberculeuse.

La malade rentre le 19 août 1901, la guérison ne s'est maintenue que peu de temps. Dilatation considérable de l'estomac. Péristaltisme. Tympanisme.

Intervention le 29 août. On constate que la plaque indurée qui existe lors de la première intervention a augmenté. Gastro-entérostomie postérieure. Le malade reprend une bonne santé, il augmente de poids, va très bien au point de vue digestif, il semble prendre un peu d'ascite.

Le 4 mars 1904, le malade revient à l'hôpital pour des douleurs rhumastismales diffuses occupant toutes les articulations. Pendant l'année qui suit la dernière intervention le malade dit s'être très bien porté au point de vue digestif. Il a fait un séjour à Longchêne, où il a fait une poussée d'ascite que l'on a attribuée à une infection tuberculeuse péritonéale ; l'appétit est devenu capricieux, les digestions sont toujours lentes et pénibles avec des vomissements de temps à autres.

On remarque de l'œdème des jambes, de la bouffissure de la face ; ces œdèmes sont récents, aussi ne peut-on interpréter l'ascite comme l'ascite de l'anasarque, car à ce moment il n'y a pas d'œdème périphérique. Comme le malade vomit de temps en temps, on pense à une nouvelle sténose pouvant expliquer cet état de dénutrition et d'affaiblissement si marqués.

Une laparotomie est faite le 24 octobre 1904. On tombe sur plusieurs anses intestinales adhérentes. Il s'agit d'adhérences intestinales multiples fibreuses ne traduisant pas un

processus en évolution. Pas de point caséifié. Mort au bout de trois semaines dans une cachexie progressive au milieu de phénomènes méningés.

Autopsie. Pas de tuberculose nette en aucun point. Adhérences anciennes dans tout le ventre. Au milieu du pylore pas de plaque indurée comme on l'avait constaté lors des deux interventions, mais l'orifice pylorique est rétréci et la séreuse a un aspect nacré.

Examen histologique. 1° Coupe du pylore : lésions inflammatoires ; augmentation des points lymphoïdes ; augmentation de longueur des glandes à mucus de la région ; tissu fibroïde sous-jacent, pas de formations histologiquement tuberculeuses ; 2° Contour de l'orifice de la gastro-entéro-anastomose ; bloc de constitution fibroïde, sans cellules géantes ni masses caséuses ; 3° Ganglions mésentériques : légère hypertrophie ; pas de tuberculose.

II. SCLEROSES PARTIELLES

OBS. III. *Lyon Médical*, 27 mars 1910, Villard.

Sténose partielle du pylore

Henri B..., 34 ans, entre à l'Hôtel-Dieu pour des troubles gastriques datant d'une quinzaine d'années, qui ont revêtu un caractère aigu depuis trois mois. Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires. Dans les antécédents personnels, le malade nie toute sorte d'alcoolisme et à part des affections indéterminées de la première enfance, on ne relève qu'une grande facilité à tousser les hivers et des troubles gastriques se manifestant par des digestions pénibles, des renvois, des douleurs stomacales, mais ayant un caractère assez atténué pour que le malade ne vint pas à l'hôpital. Il y a trois mois les phénomènes augmentèrent d'intensité : violentes douleurs au creux épigastrique, digestions très difficiles, maux de tête, anorexie absolue, coliques faisant place à une constipation opiniâtre, si bien

que depuis trois mois le malade n'est allé à la selle que par lavements. Durant ces trois derniers mois le malade aurait maigri d'au moins dix kilos.

A l'entrée, malade amaigri ; la palpation de la paroi abdominale révèle une douleur nettement localisée au creux épigastrique en un point qui répond assez exactement à la place du pylore. A la percussion, estomac très dilaté. Le clapotage s'entend aisément quand on agite le malade. Il y a de la tension intermittente de l'épigastre, mais on ne voit pas nettement de contractions péristaltiques.

A l'examen des poumons, en arrière, submatité des deux sommets avec à droite une expiration très soufflante. Pas de craquements même après la toux. Température à l'entrée 37°2. Rien dans les urines.

Intervention le 23 novembre. Laparotomie à cheval sur l'ombilic. On tombe sur un estomac très dilaté. Le pylore attiré au dehors a un aspect cicatriciel fibreux surtout manifeste dans sa partie inférieure. Il donne au doigt la sensation d'un anneau scléreux. La vésicule biliaire de coloration normale présente quelques adhérences inflammatoires avec le col, mais aucune avec le pylore ou le duodénum. Ce dernier très fixe n'est pas mobilisable et empêche de faire une gastro-duodénostomie, on pratique une gastro-entéro anastomose au bouton.

6 décembre 1909. Le malade va aussi bien que possible, mange abondamment, ne souffre plus.

OBS. IV. Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris.

Pylore fibreux avec dilatation gastrique et légère ascite chez une tuberculeuse pulmonaire à type fibreux. — Gastro-entérostomie.

Augustine P..., âgée de 48 ans, n'a pas d'antécédents à retenir.

En mars 1905, au moment où brusquement sa ménopause s'établit elle prend les troubles gastriques qui l'amènent actuellement à l'hôpital. Ce sont des aigreurs et des brû-

lures gastriques calmées par l'ingestion alimentaire. Au bout de six mois elle commence à vomir : vomissements espacés, très abondants prenant progressivement un type pylorique net. En janvier 1907 le syndrome pylorique est des plus marqué avec toutes les conséquences habituelles sur l'état général.

L'examen ne révèle rien autre que des signes précis de sténose pylorique avec grande dilatation et léger péristaltisme. On ne sent pas de tumeur. Aux poumons induration du sommet. Le 27 mars 1908, M. Delore fait une laparotomie médiane qui donne issue à une petite quantité de liquide d'ascite. Il n'y a au reste nulle trace de péritonite bacillaire. L'estomac ne présente ni cicatrice ni tumeur. Il porte simplement une petite tache blanchâtre dans la région de l'antré. A ce niveau il n'y a pas d'induration. Mais le pylore est épaissi, comme fibreux, sans être augmenté de volume. Pas de ganglions gastro-hépatiques. Appendice, vésicule biliaire, annexes sains. On fit alors une gastro-entérostomie au bouton anastomotique. Guérison opératoire sans incident. L'examen pulmonaire montre des lésions fibreuses en évolution très caractérisées.

OBS. V. *Lyon Chirurgical*, octobre 1909

Antécédents tuberculeux héréditaires et personnels.
Sténose pylorique scléreuse. Gastroentérostomie. Guérison.

M^{me} M..., 30 ans, entre à l'hôpital pour des vomissements datant de treize ans. A noter dans les antécédents héréditaires une sœur morte à 5 ans d'une méningite tuberculeuse, un frère mort à 6 ans d'albuminurie, une autre sœur morte à 16 ans d'une affection abdominale (péritonite tuberculeuse ?) avec l'allure générale d'une phtisique. Il ne lui reste qu'un frère vivant, mais qui a été réformé au service militaire, où on le considérait comme tuberculeux ; elle a en outre une tante (sœur du père) atteinte de laryngite tuberculeuse, et qui a fait un séjour au sanatorium d'Hauteville.

Dans les antécédents personnels, on note une bronchite

assez vite guérie. A 17 ans, elle commence à vomir, et l'on parle de gastrite nerveuse. Les vomissements surviennent sans régularité, tout proche des repas à n'importe quelle heure de la journée. Ils sont précédés de pesanteur gastrique et de céphalée, phénomènes calmés par l'évacuation de l'estomac. Ces vomissements se répètent plusieurs fois par semaine. Deux fois des stries sanglantes sont constatées par le médecin dans les mucosités vomies. Vers la même époque, adénopathie cervicale unilatérale assez volumineuse ayant disparu progressivement sans suppurer par un traitement général rigoureux et l'huile de foie de morue. Vers 20 ans, les troubles gastriques s'accroissent, l'amaigrissement jusqu'alors peu marqué devient notable et s'accompagne de torpeur et de faiblesse générale. Mariée à 24 ans, elle a un enfant. Depuis cette époque, les troubles gastriques se sont affirmés. L'état général est allé en périlissant. Les vomissements ont pris le caractère des sténoses pyloriques. Ils sont devenus abondants et contiennent des aliments ingérés plusieurs jours auparavant. De septembre à novembre 1907, les vomissements sont devenus incessants. La malade à ce moment présente des stigmates de névropathie indubitable, mais l'estomac est dilaté et offre des signes certains de rétrécissement pylorique (tension intermittente, vomissements de rétention); l'état général est précaire, aussi l'intervention est-elle décidée.

Le 11 novembre 1907, une laparotomie est pratiquée. L'estomac est dilaté, le pylore est épaissi dans son ensemble et donne la sensation d'un anneau scléreux. A son niveau, la séreuse a perdu sa coloration normale et se distingue nettement de la séreuse gastrique duodénale, elle est blanc grisâtre, d'aspect fibreux. Quelques adhérences péripyloriques. Rien ne permet pourtant de penser à l'ulcère. Les voies biliaires sont normales. On pratique une gastro-entéro anastomose antérieure à la suture, avec jéjunojéjunostomie au bouton de Villard. Suites normales. Après l'intervention, état entièrement satisfaisant pendant quatre semaines; la malade s'alimente normalement, elle engraisse de 8 kilogrammes et arrive à peser 53 kilogrammes. Mais peu à peu les vomissements réapparaissent à intervalles

éloignés d'abord, puis plus rapprochés. Amaigrissement rapide; en janvier 1908, le poids est revenu à 46 kilogrammes. Essais infructueux d'un traitement hydrothérapique. En juin 1908, la malade a perdu 7 kilogrammes (poids 39 kilogs). On pense à une rétraction de l'anastomose. L'examen radioscopique est pratiqué (Dr Destot); le bismuth reste immobilisé plusieurs heures après l'ingestion, à gauche de la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic. La néobouche gastrique fonctionne bien, mais il existe une dilatation du grêle en avant de la néostomie, comme si un obstacle siégeait au-dessous.

Une nouvelle intervention est décidée. Le 25 juin 1908, une laparotomie est pratiquée. La double anastomose gastrique et jéuno-jéjunale fonctionnent normalement, mais on découvre une grosse bride épiploïque, étendue de la grande courbure de l'estomac à la région cæcale. Cette bride coupe en écharpe la branche distale de l'anse jéjunale anastomosée à l'estomac; elle est une cause évidente d'étranglement partiel. On résèque la bride. L'exploration minutieuse de la cavité abdominale permet en outre de découvrir dans le mésentère un volumineux ganglion calcifié qui témoigne indubitablement d'une infection ganglionnaire tuberculeuse ancienne. Les suites opératoires sont normales. Les symptômes digestifs disparaissent.

4 juillet. Hémoptysie légère. A noter à partir de cette date des sueurs nocturnes et une toux persistante. Néanmoins, amélioration progressive de l'état général sous la dépendance d'une alimentation satisfaisante. Dans la suite, la malade ayant présenté des signes de tuberculose pulmonaire au début fait un séjour de plusieurs mois au sanatorium d'Hauteville. En août 1909, la malade est dans un état très satisfaisant; les signes pulmonaires ont disparu et les digestions sont normales.

OBS. VI. *Lyon Médical*, octobre 1909.

Sténose inflammatoire du pylore. — Névropathie. — Gastro-entérostomie. — Mort de tuberculose pulmonaire.

R..., Carolina, 32 ans, entrée salle Gensoul, le 14 novem-

bre 1906. Cette malade vient du service de M. Josserand où elle était depuis le 22 septembre pour des troubles gastriques caractérisés surtout par des vomissements. A signaler dans les antécédents personnels une ostéite du tibia droit qui nécessita cinq interventions espacées de l'âge de 7 à 18 ans. Pendant ce laps de temps la malade a constamment conservé une fistule, il est difficile de dire s'il s'est agi d'une ostéite tuberculeuse ou d'une ostéomyélite. A 20 ans, la malade a été soignée à l'Hôtel-Dieu pour une albuminurie. A la même époque la malade devient sourde à la suite de poussées inflammatoires dans les deux oreilles.

Depuis un an, des vomissements sont apparus ils sont devenus de plus en plus fréquents; ils sont alimentaires, et ont résisté aux diverses médications employées. Le chimisme gastrique a montré des traces de HCl, la présence d'acide lactique et une acidité totale de 1 gr. 35. En même temps amaigrissement très prononcé de 35 kilogrammes. A son entrée la malade est très amaigrie sans cachexie cependant. Pâleur de la face. Aspect de névropathe; zones hystérogènes; anesthésie cornéenne, pharyngienne, hyperesthésie à droite. Les vomissements sont journaliers; ils surviennent immédiatement après l'ingestion des aliments et s'accompagnent d'une sensation de soulagement. Ils sont très abondants et comprennent la totalité des repas. L'examen de l'estomac révèle de la sensibilité à la pression surtout dans la région pylorique où il existe de la résistance de la paroi abdominale.

Léger clapotage, mais pas de dilatation véritable. Pas de péristaltisme. Aucune tumeur perceptible. Rien aux autres organes. L'intervention est décidée et pratiquée le 20 novembre 1906. On fait une laparotomie médiane sus-ombilicale. Il existe quelques adhérences du foie à la paroi. Estomac légèrement dilaté sans lésions apparentes. Le pyllore est augmenté de volume; il se présente sous la forme d'un anneau induré et épaissi et la séreuse paraît avoir été le siège d'une inflammation antérieure. Gastro-entérostomie antérieure à la suture avec jéjuno-jéjunostomie au bouton.

Suites normales au point de vue opératoire, mais quatre

jours après l'intervention les vomissements reparaissent; ils sont pourtant moins abondants, la malade peut s'alimenter et au bout de quinze jours elle a repris 1 kilogramme. Peu à peu les vomissements s'atténuent, l'alimentation est augmentée. La malade quitte l'Hôtel-Dieu, le 10 novembre 1906, très améliorée, ayant engraisé de 4 kilogrammes. Poids = 46 kilogrammes. Les vomissements sont devenus rares. Le 21 octobre 1907, la malade revient à l'hôpital. Depuis le mois d'août les vomissements ont réapparu.

La malade est gardée en observation jusqu'au 15 novembre; l'appétit est conservé, mais tous les repas sont évacués plus ou moins rapidement; l'amaigrissement est rapide et le poids n'atteint plus que 39 kilogr. 500. Le 16 novembre une seconde laparotomie est pratiquée; il y a de nombreuses adhérences, l'anastomose peut-être un peu rétrécie pouvait cependant fonctionner assez bien; elle est néanmoins agrandie du côté droit. Le 10 décembre les vomissements n'ont pas réapparu. État général satisfaisant. La malade quitte peu de temps après l'hôpital. La malade revient le 25 novembre 1908. Elle est dans un état extrêmement grave. Facies cyanosé, dyspnée intense, œdème des jambes. Depuis quelques mois elle a recommencé à vomir. Fièvre. Sueurs nocturnes. Toux. Expectoration purulente.

A l'auscultation : caverne au sommet gauche. Signes d'induration étendue au sommet droit. En somme tuberculose pulmonaire à marche aiguë.

Le 28 décembre la malade est très émaciée elle quitte l'hôpital et meurt peu après de ces accidents pulmonaires.

Obs. VII. *Lyon Chirurgical*, octobre 1909.

Sténose pylorique inflammatoire sans ulcère : gastro-entérostomie avec jéjuno jéjunostomie, Amélioration.

M^{lle} H..., 22 ans, d'apparence débile, souffre de troubles gastro-intestinaux depuis quatre ans. Nervosisme; tendance à l'hypochondrie. A signaler dans ses antécédents personnels

des troubles généraux assez inquiétants à l'âge de 12 ans. En même temps que son état général périclitait, qu'elle maigrissait elle avait des céphalées violentes et tenaces avec photophobie. On parla de méningite. Elle dut cesser tout travail. Au bout de quelque temps on l'envoie à la montagne ou peu à peu elle reprend quelques forces. Les céphalalgies s'amendent sans disparaître complètement. En somme amélioration imparfaite, elle est restée toujours frêle et malade, elle ne grandit pas comme ses frères et sœurs. Réglée irrégulièrement. Pas de rhumes répétés ; pas d'hémoptysie. Pas de rhumatisme. Il y a quatre ans apparaissaient des crises de diarrhée d'abord espacées, provoquées par une alimentation spéciale (fruits, légumes) puis rapprochées quelque soit le régime ; les œufs et le lait sont seuls à peu près supportés. Vomissements exceptionnels ; une fois seulement vomissements bilieux. Après chaque repas elle souffre de digestions pénibles très lentes ; la diarrhée survient peu à près. Période de constipation alternant avec la diarrhée. Le repos au lit seul amène une amélioration passagère. Malgré tout, l'état général périclité. Radioscopie de l'estomac (Dr Destot) : l'estomac est très dilaté. On pense alors à de la rétention gastrique et à des crises d'intoxication par fermentation. Pendant deux mois on pratique l'insufflation de l'estomac et l'évacuation des résidus gastriques. Aucune amélioration. L'estomac reste toujours dilaté. Une intervention est décidée et pratiquée le 20 mai 1908 (M. Villard). On trouve un estomac dilaté et un pylore rétréci, de consistance indurée avec un aspect fibrocicatriciel annulaire de la séreuse pylorique. Petits ganglions disséminés le long de la grande courbure et augmentés de volume. Intégrité de la vésicule biliaire. Rien ne fait penser à l'existence d'un ulcère. On pratique une gastro-entérostomie avec jéjuno-jéjunostomie. Depuis l'intervention la malade a été améliorée et l'alimentation a pu être reprise. Augmentation de poids de quatre kilogs. Néanmoins il existe toujours de temps en temps des crises de diarrhée ; la malade reste malingre, pâle et craignant le froid. Elle est obligée de surveiller beaucoup son régime.

III. BRIDES ET COUDURES

Obs. VIII.

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Durand)

Dilatation gastrique considérable. Brides fibreuses multiples. Gastro-antérostomie Von Acker

G. G..., 59 ans, léger éthylisme dans la jeunesse. Vers 25 ans crises douloureuses assez aiguës, rapidement dissipées, occupant le haut de l'abdomen, les deux hypochondres et ne paraissant pas pouvoir être rapportées à des coliques hépatiques, ni à des phénomènes appendiculaires. Pas d'autres maladies que des angines bisannuelles. A 19 ans fluxion de poitrine d'une durée de 15 jours. Père et mère morts à 77 ans. Un frère et une sœur en bonne santé. Deux frères morts en bas âge. Le malade est marié, a une fille en excellente santé, sa femme a eu trois fausses couches, pas d'autres signes de syphilis. Débuts des troubles gastriques en mars 1898. Sensation de lourdeur et de ballonnement après le repas compliquée bientôt d'aigreurs et de renvois brûlants. Rapidement surviennent des vomissements spontanés d'abord rares et peu abondants, puis de plus en plus rapprochés et copieux ; les matières vomies sont alimentaires et bilieuses, extrêmement abondantes, il y en a même quelquefois plusieurs litres. Peu à peu l'état général s'est altéré. Le poids qui était de 84 kilogs est descendu à 60 kilogs. En 1901 courte période d'amélioration, mais en 1903, à partir du mois de mai, aggravation.

Actuellement (fin de 1903), les vomissements sont quotidiens parfois multiples ; les troubles apparaissent trois heures après le repas de midi. Les vomissements sont caractérisés par leur abondance qui est de plusieurs litres ; ils sont formés de liquide clair, jaunâtre, bouillonnant (*sic*), d'odeur soufrée, comprenant souvent des aliments ingérés dans les jours précédents. Le régime n'amène aucune modification. Les lavages de l'estomac amènent cependant un grand soulagement.

A l'examen, on se trouve en présence d'un homme très amaigri, au facies terreux, mais pas jaune. L'estomac est énorme, remplit tout l'abdomen jusqu'au voisinage du pubis. Clapotage. Ondes péristaltiques. A l'opération, l'estomac apparaît énorme; ses tuniques sont normales. Il n'y a pas traces de tumeur ni d'ulcère. Le pylore est mobile, sans adhérences. Vésicule et foie sains. Dans toute la partie de l'abdomen qui a pu être explorée, dans l'espace hépatogastrique, sous-mésocolique, au niveau de l'intestin grêle, des côlons, du cæcum, on trouve des milliers de petites brides, longues de 1 à 2 centimètres, ayant l'aspect de petites cicatrices péritonéales; sur l'estomac, aux attaches des méso, au niveau des épiploons, on trouve des milliers de petites brides. Aucun foyer tuberculeux, rien qui permet d'expliquer cet état très spécial. Gastro-entérostomie Von Acker au bouton. Aucun incident post-opératoire. Amélioration rapide; dans le premier trimestre de 1904, reprise de l'alimentation ordinaire.

Suites éloignées. Disparition absolue et rapide de tous les signes subjectifs, plus d'aigreurs, de nausées, de vomissements; l'état général redevient excellent, le poids redevient normal. L'estomac reste un peu gros, clapote encore un peu. Dernières nouvelles en 1910 excellentes.

OBS. IX

(due à l'obligeance de M. le D^r Durand)

*Rétention gastrique clinique et radioscopique. Dilatation.
Gastro-entérostomie Von Acker*

Anne Au..., 48 ans, entre à l'hôpital Saint-Pothin en novembre 1909. Elle est mariée, a trois enfants bien portants; à signaler: une fausse couche. Quelques troubles menstruels. Elle présente des troubles gastriques et de mauvaises digestions depuis sa jeunesse. En 1905, augmentation manifeste des troubles gastriques et suppression des règles. Les digestions sont si pénibles qu'elles obligent la malade à provoquer les vomissements. En même temps,

l'état général s'est altéré; la malade a suivi un régime, mais sans succès. En 1905 apparaît une constipation opiniâtre qui a augmenté jusqu'à ce jour, mais sans signes de lésions intestinales. Depuis le mois de septembre 1905, la malade se plaint de douleurs à l'hypochondre gauche, assez vives pour amener de l'insomnie avec retentissement du côté de l'épaule gauche.

A l'examen, on est en présence d'une malade amaigrié, pâle, dont l'état général est médiocre.

L'estomac est peu visible, clapotant au-dessous de l'ombilic. Pas d'ondes péristaltiques et de tension intermittente visibles. A l'examen radioscopique, on est en présence d'un estomac dilaté descendant au-dessous de l'ombilic, qui remonte très haut dans le thorax et refoule le diaphragme. Six heures après l'absorption, il reste les deux tiers au moins du bismuth dans l'estomac; une partie est déjà dans le cæcum. Il existe des ondes péristaltiques radioscopiquement apparentes qui s'efforcent d'évacuer le contenu gastrique.

Intervention le 9 décembre 1909. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Très grand estomac flasque. Immédiatement apparaît la vésicule un peu dilatée reportée vers la gauche. Son fond adhère à la région prépylorique de l'estomac. Pas de calculs dans la vésicule ni dans les voies biliaires. Tout l'espace biliaire est facilement explorable. Point d'autres adhérences. Pylore mobile et sain sans induration, ni rétrécissement apparent, ni cicatrices; bien qu'on ne trouve aucune lésion de sténose pylorique, on se résout à faire une gastro-entérostomie postérieure pour mettre fin à la rétention. Au cours de l'opération, on constate que la face postérieure de l'estomac et le péritoine de la région sous-mésocologique présentent un aspect lavé avec un léger œdème sous-séreux très partiéulier.

Pas d'accidents post-opératoires.

La malade sort le 30 décembre.

OBS. X (Personnelle, Villard).

Antécédents et manifestations bacillaires. Grosse ectasie gastrique. Phénomènes douloureux intenses. Gastro-entérostomie Von Acker.

P..., 34 ans.

Antécédents héréditaires. Père mort à 50 ans d'un refroidissement. Mère morte d'accident. Un frère mort à 4 ans 1/2 probablement d'une méningite.

Antécédents personnels. Fièvre scarlatine à 7 ans. À 18 ans la malade eut une bronchite ayant entraîné un séjour au lit de plusieurs semaines, elle ne fut complètement rétablie qu'au bout de plusieurs mois. Dès cette époque la malade digérait mal, elle avait été obligée de se constituer elle-même un régime formé en majeure partie de laitage et d'aliments farineux. À 27 ans, à la suite d'une émotion vive, la malade vit disparaître ses règles, elles ne réapparurent qu'au bout d'un an, mais s'accompagnèrent alors de douleurs vives qui persistèrent. Mariée à 31 ans, elle n'eut ni enfant, ni fausse couche. La malade n'a commencé à souffrir véritablement de l'estomac que depuis un an. Elle ressentait, dit-elle, des douleurs assez vagues dans la région abdominale, douleurs apparaissant surtout la nuit. Le simple contact du drap avec la paroi abdominale entraînait des douleurs vives. Elle avait en outre des nausées, quelques renvois alimentaires, mais pas de vomissements ; l'appétit avait disparu. Cet état s'accompagnait d'un amaigrissement notable, du mois de février au mois de mai, elle avait maigri, dit-elle de six kilogs. Son état empirant de jours en jours, la malade s'est décidée à consulter un médecin. Ce dernier prescrivit un régime composé de lait, de purées, de légumes verts, de viandes blanches. Cette alimentation n'apporta aucune amélioration. Au mois d'août elle eut un ictère léger qui disparut peu à peu. En outre, la malade s'aperçut que son abdomen augmentait peu à peu de volume si bien qu'elle crut être enceinte ; les symptômes douloureux augmentèrent d'intensité. Les douleurs étaient localisées entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde. La pression en cette région réveillait

une douleur au point symétrique de la colonne vertébrale. La douleur s'irradiait au niveau des côtes jusqu'aux épaules. Ces douleurs très vives, au dire de la malade, durèrent six semaines, puis diminuèrent un peu d'intensité. L'abdomen avait peu à peu diminué de volume, mais l'amaigrissement avait suivi une marche croissante.

En présence de symptômes aussi graves, la malade vint consulter le docteur Villard. A l'examen on se trouve en présence d'une malade amaigrie, les traits sont tirés, le facies pâle. L'estomac est très dilaté, il clapote, présente des ondulations péristaltiques nettes.

Une opération est conseillée et acceptée. Laparotomie à cheval sur l'ombilic. L'estomac est très ectasié, le pylore est normal, mais il est fixé par des brides fibreuses et rendu immobilisable. On pratique une gastro-entérostomie au bouton. Suites opératoires bonnes, la malade reprend peu à peu son alimentation.

OBS. NI

(Due à l'obligeance de M. le D^r Villard)

Rétrécissement large de la première portion du duodénum par vice de position et ptose gastrique. — Gastro-entéro-anastomose transmésocolique à la suture.

Lucie B..., 18 ans, entre à l'Hôtel-Dieu parce qu'elle souffre de l'estomac. Depuis longtemps elle se plaint de mal digérer et de souffrir après ses repas de douleurs plus ou moins vives au creux épigastrique avec irradiation dans l'épaule droite. Depuis six mois ces troubles ont beaucoup augmenté.

La malade a de l'anorexie, elle éprouve après ses repas une sensation de barre épigastrique très prononcée avec un point douloureux plus marqué à droite. Elle a des nausées, mais n'a jamais vomi, si ce n'est une ou deux fois par hasard.

Elle est assez constipée habituellement. Depuis deux mois, également, ses règles toujours très longues, sont dou-

loureuses. Elle ne peut se livrer à aucun travail, elle est même obligée de s'aliter. Amaigrissement depuis quelques mois.

A l'examen, l'estomac est gros — clapotage gastrique très prononcé. — Point douloureux assez vague au niveau de la vésicule. Nervosisme très accentué. Hypoesthésie très marquée à gauche. Réflexe pharyngien non diminué. Peut-être un peu d'éthylisme ; caféisme.

Rien au toucher vaginal.

Rien à l'examen des poumons.

Les bruits du cœur sont un peu brusques.

Rien dans les urines.

Intervention le 29 décembre 1909.

Laparotomie à cheval sur l'ombilic. L'estomac est très dilaté, le pylore n'est pas rétréci. La partie sus-mésocolique du duodénum est très dilatée. Gastro-entéro-anastomose transméocolique à la suture. Le jéjunum est vide ; il semble que l'obstacle ait été constitué par une coudure de la jonction de la première et de la deuxième portion du duodénum ; cette dernière restant fixée par l'accolement péritonéal à la région lombaire ; la coudure étant la conséquence de la ptose gastrique. Suites opératoires bonnes. La malade reprend peu à peu son alimentation.

CONCLUSIONS

I La dilatation gastrique est dans certains cas la conséquence de lésions minimales de la région pylorique. Ces lésions entraînent un rétrécissement du calibre du pylore, rétrécissement incomplet, que l'on peut dénommer : « Rétrécissement large » (Villard), pour le rapprocher du rétrécissement large de l'urètre dont il présente les caractères.

II. Les lésions initiales sont soit des lésions péritonéales : brides fibreuses, vestiges d'inflammations péritonéales anciennes, soit des lésions de la paroi même du pylore : cicatrice d'ulcère pylorique, infiltration ou sclérose de la sous-muqueuse ; soit des lésions ganglionnaires. Le plus souvent les trois ordres de lésions coexistent.

III. Ces altérations du pylore sont pour la plupart, la conséquence de processus inflammatoires chroniques, parmi lesquels il faut faire jouer un rôle important à la tuberculose (Poncet), quelquefois, il faut faire intervenir la syphilis et même des infections d'ordre plus banal.

IV. Le rétrécissement large apparaît, en général, chez des adultes de vingt à trente ans, le plus souvent

des femmes et des femmes névropathes. Ces malades présentent des troubles prémonitoires pendant de longues années. La maladie une fois constituée, se caractérise par des symptômes fonctionnels et des signes physiques :

1° Les symptômes fonctionnels sont ceux d'une dyspepsie banale, mais l'état général est souvent plus grave. Les manifestations tuberculeuses viscérales ne sont pas rares.

2° L'examen de l'estomac montre que cet organe est très dilaté ; il y a de la tension intermittente de l'épigastre, du clapotage, mais souvent il n'y a pas de péristaltisme.

V. L'affection peut se présenter sous trois types cliniques :

1° Rétrécissement large, n'évoluant pas vers la sténose serrée (forme dyspeptique) ;

2° Rétrécissement large se transformant en sténose serrée ;

3° Rétrécissement large avec hypersécrétion (Syndrome de Reichmann).

VI. Le diagnostic comporte deux points à établir, il faut :

1° Diagnostiquer le rétrécissement ;

2° Diagnostiquer sa nature (origine lithiasique, ulcéreuse, tuberculeuse, syphilitique).

VII. Le traitement doit-être palliatif. La section

des brides est insuffisante ; la pyloroplastie est rarement indiquée. On aura recours à la gastro-duodénostomie sous-pylorique ou à la gastro-entéroanastomose postérieure de Von Acker avec jéjuno-jéjunostomie.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

A. PONCET.

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 1^{er} décembre 1910.

LE RECTEUR,

PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Achalme et Dambrin. — Gastro-entérostomie pour sténose pylorique par brides. Bulletin de la Soc. d'Anat. juillet 1899.
- Alexander. — Deutsches Arch. f. Kl. Med. 1905.
- Arloing. — Thèse Lyon 1902.
- Bérard et Paté. — Les formes chirurgicales de la tuberculose intestinale. (Collection Leauté, chez Masson).
- Bouchard. — Dilatation de l'estomac. Société médicale des Hôpitaux, 1884.
- Bret et Paviot. — De la linite plastique. Revue de médecine, 1894.
- Bouveret. — Traité des Maladies de l'estomac, 1893, p. 710.
- Bressot. — Thèse Lyon 1908.
- Brinton. — Pathologie de l'estomac, p. 209.
- Brouardel et Gilbert. — Traité de médecine et de thérapeutique, t. IV, p. 414.
- Carle et Fontino. — Des sténoses pyloriques dans leur rapport avec l'hyperchlorhydrie. Semaine médicale, 1897.
- Chevassu. — Sténose du pylore par compression due à des ganglions tuberculeux. Société anatomique, 1901.
- Conrad Brünner. — Tuberculose des Magens-Darmkanals. Deutsche Chirurgie, 1907.
- Conheim. — Etiologie de la dilatation gastrique. Archiv. f. Verdrannngsk, 1899.
- Debove et Rémond. — Traité des Maladies de l'estomac, p. 225.

- Debove. — Traitement de la dilatation de l'estomac par la gastro-entérostomie. Presse médicale, 1901.
- Degorce. — Thèse Paris 1902.
- Durante. — Sténoses tuberculeuses du pylore. Il Policlinico 1894.
- Durieu. — Résultat de la gastro-entérostomie dans les rétrécissements du pylore. Berliner Klin. Wochensch. 1895.
- Einriquez. — Ptose et dilatation gastrique. Presse médicale, 1908.
- Fischer Defoy. — Centralblatt für allgemeine Path. und Path. anat. 1906.
- Freemann Ward. — Tumeur syphilitique et sténose pylorique. New-York. M. Record, 1900.
- Frenkel. — Sémeiologie et thérapeutique des maladies de l'estomac.
- Gardère. — Thèse Lyon 1910.
- Gaultier. — Dilatation de l'estomac. Actualités médicales.
- Gouraud. — Revue de la tuberculose, 1906.
- Hanot et Gombault. — Gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse et rétropéritonite calleuse. Archives de Physiologie, 1882.
- Hayem. — Sténose incomplète du pylore. Presse médicale, 1897.
- Rapport sur le travail de Tuffier « de la gastro-entéro-anastomose dans les sténoses non cancéreuses du pylore ». Bulletin de l'Académie de Médecine, 1898.
- Syphilis de l'estomac. Presse médicale, 1905.
- Jonnesco et Grossmann. — Contribution à l'étude de la linite plastique. Revue de chirurgie, 1908.
- Labadie-Lagrave. — Ulcère simple de l'estomac cicatrisé. Bulletin de la Société anatomique, 1870.
- Le Dentu. — Faux cancer et tumeur inflammatoire du ventre. Bulletin médical, 1909.
- Leclerc et Villard. — Sténose tuberculeuse. Lyon médical, 1900.

Leclerc et Gardère. — Sténose tuberculeuse du pylore. Lyon médical, oct. 1910.

Leriche et Mouriquant. — Les formes chirurgicales de la tuberculose de l'estomac. Revue de chirurgie, février et mars 1909.

Letulle. — Tuberculose de l'estomac. Société anatomique, 1893.

Leven. — Gastrectasie due à une compression du pylore par des ganglions tuberculeux. Bulletin de la Société anatomique, 1901.

Marfan. — Thèse Paris 1887.

Merry. — Thèse Paris 1897.

E. Mouriquant. — Thèse Lyon 1908.

Nordmann. — Archiv. für Kl. Chir. 1904.

Patel. — Thèse Lyon 1902.

Patella. — Delle stenosi piloriche nei tuberculosi. C. R. Cong. contra la tuberculose, Naples 1901.

Petersen et Machol. — Beiträge F. Kl. Chir. Vol. 33.

Poncet et Leriche. — Tuberculose inflammatoire ; ses localisations multiples. Académie de Médecine, mai 1905.

— Tuberculose de l'estomac. Bulletin de la Société de chirurgie, mai 1908.

Piolet. — Pylorectomie pour sténose pylorique de nature douteuse. Lyon médical, août 1906.

Quenu. — Pylorectomie pour linite plastique. Bull. Soc. de chirurgie, juillet 1906.

Rapport du XXIII^e Congrès français de Chirurgie. — Ulcère duodénal.

Rougeux. — Thèse Lyon 1909.

Sabatié. — Thèse Paris 1901.

Sarvonat. — Thèse Lyon 1905.

Tuffier. — Bulletin de la Société de chirurgie, 1898.

Tuffier et Chevassu. — Bulletin de la Société de chirurgie, 1898.

- Villard. — Gastro-duodénostomie sous-pylorique. *Revue de chirurgie*, 1899.
- Rétrécissements inflammatoires du pylore. *Lyon chirurgical*, 1909.
- Rétrécissements larges du pylore. *Société des sciences médicales*, 1909.
- Rétrécissement large du pylore. *Lyon médical*, 1910.
- Wart. — Tubercule solitaire de l'estomac. *Bulletin of the John Hopkings hosp.* sept. 1903.
- Weill. — Sténose pylorique chez le nouveau-né. *Gazette hebdomadaire*, 1902.
-

